ENDU, H.

1875

DES
TUMEURS MALIGNES
DU MÉDIASTIN

D'APRÈS

LES TRAVAUX RÉCEMMENT PUBLIÉS SUR CETTE QUESTION

PAR

LE Dr H. RENDU
Ancien interne lauréat (Médaille d'or des hôpitaux)

Extrait des Archives générales de Médecine
Numéros d'octobre et novembre 1875.

PARIS
P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABBE
ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE
Place de l'Ecole-de-Médecine.

1875.

DES

TUMEURS MALIGNES

DU MÉDIASTIN

D'APRÈS

LES TRAVAUX RÉCEMMENT PUBLIÉS SUR CETTE QUESTION

ROSSBACH. — Inaugural Dissertation. Iena, 1869.

J. RISDON BENNETT. Lumleian lectures on the natural history and diagnosis of intrathoracic cancer (British med., journ. 1870, p. 541).

DAUDE. — Essai pratique sur les affections du médiastin (Montpellier médical, 1871, p. 433).

SIÉBERT. — Quelques considérations sur les tumeurs du médiastin (Thèse de Paris, 1872).

EGER. — Zur Pathologie der mediastinal Tumoren (Breslau, 1872).

EGER. — Uber mediastinal Tumoren (*Arch.*, f. kl. chirurgie, XVIII° bd, 3 heft., p. 493, 1875).

L'histoire des affections malignes du médiastin est encore mal connue. Rares par elles-mêmes, échappant pour ainsi dire complètement à l'action de la thérapeutique, d'un diagnostic souvent fort difficile, elles ont été négligées dans la plupart des traités de pathologie, et leur étude n'a pas suffisamment bénéficié des progrès de la physiologie et de la clinique.

Dans ces dernières années cependant, un certain nombre de travaux ont été produits sur cette question. Plusieurs présen-

tations ont été faites à la société anatomique : dans une série de leçons sur le diagnostic du cancer intrathoracique, James Risdon Bennett est venu apporter des documents importants et des remarques intéressantes. En France, M. Siebert a résumé dans une thèse consciencieuse la plupart des observations connues de tumeurs médiastines : enfin les mémoires de Kaulich (1), Pastau (2), Riegel (3), et celui tout récent d'Eger, ont modifié dans une certaine mesure les idées enseignées jusqu'ici dans les ouvrages classiques.

Tous ces travaux, néanmoins, n'échappent pas à une critique générale. Ce sont des analyses exactes, souvent minutieuses, d'observations bien prises, mais une histoire synthétique des tumeurs médiastines est entièrement à faire. Grâce à la multiplicité des lésions, à l'extrême fréquence des complications cardio-pulmonaires, les signes de la tumeur principale sont fréquemment masqués par ceux des altérations accessoires, et la description précise de l'affection laisse par suite à désirer.

Je ne saurais, dans les limites forcément restreintes que m'impose cette revue, esquisser ce chapitre général. Une tentative de ce genre a été faite par M. Daudé, et nombre de points de son mémoire prouvent qu'elle est peut-être en ce moment prématurée. Je veux seulement marquer, d'après les travaux les plus récents, les progrès qu'a faits la pathologie du médiastin, et indiquer les *desiderata* encore fort nombreux de la science à cet égard.

I.

A la lecture des observations, on est tout d'abord frappé d'un premier fait, sur lequel, à mon avis, on n'a pas suffisamment insisté ; c'est que les tumeurs du médiastin ne se comportent nullement comme les cancers des autres régions, en

(1) Kaulich. Dissert. inaugur., Iéna, 1869.
(2) Pastau. *Prag. Vierteljahrsch.*, 1868.
(3) Riegel. *Virch. Arch.*, 1870.

donnant au mot cancer son acception clinique la plus générale. Tandis que l'immense majorité des cancers, dans les différents viscères, ne se manifestent qu'à un âge avancé de la vie, ici, l'altération organique commence de bien meilleure heure. C'est chez des personnes jeunes, en pleine santé, la plupart du temps sans antécédents héréditaires et sans causes provocatrices, que la maladie éclate ; la plupart des malades ont de 25 à 35 ans ; quelques-uns n'ont pas encore atteint cet âge : aucun n'a dépassé 60 ans. Voilà un premier fait qui ressort des statistiques, ce qui était resté complètement inexpliqué.

Les recherches histologiques récentes, sans élucider encore complètement la question, permettent d'entrevoir en partie l'explication de cette anomalie apparente. Il semble prouvé en effet que bon nombre des cancers intra-thoraciques sont en réalité des *lymphadénômes*. C'est au moins ce qui résulte des examens histologiques les plus récents. Riegel, en 1870, a fait connaître un cas de tumeur médiastine constituée par du lymphosarcôme. M. Pasturaud, l'an dernier, a présenté à la Société anatomique une observation très-intéressante, où l'examen microscopique, dû à M. Cornil, a révélé la présence d'éléments lymphatiques enclavés dans un reticulum à mailles fines, en un mot, un type de lymphadénôme : enfin, le mémoire d'Eger, qui vient de paraître dans les archives de Langenbeck, est encore plus explicite, puisque dans 4 observations suivies d'autopsie, la tumeur s'est montrée avec les mêmes caractères, et a toujours présenté la structure des tissus lymphoïdes.

On ne saurait évidemment conclure de ce petit nombre de cas bien avérés, que toutes les tumeurs du médiastin sont des lymphadénômes ; mais il serait tout aussi erroné de se fier aux statistiques anciennes, pour affirmer que la plupart de ces néoplasies sont des sarcômes ou des carcinômes. Ainsi, à en croire le travail de Pless (Greifswald 1867) sur 35 cas de tumeurs médiastines, 25 appartiendraient aux genres sarcôme et carcinôme, 4 seraient des fibrômes et 6 des kystes : Riegel, qui a relevé 42 observations de tumeurs intra-thoraciques, arrive à un chiffre de 33 carcinômes ou sarcômes, de 4 fibrômes et de 5 kys-

tes. Rien n'est vague, on le voit, comme ces déterminations histologiques faites à une époque où le microscope cherchait encore sa voie, et qui manquent, la plupart du temps, de détails suffisamment précis.

Au contraire, un certain nombre de faits concordent avec l'idée qu'il s'agit bien de lymphadénômes. Ce genre de tumeurs, en effet, affecte de préférence les sujets jeunes : les deux seuls cas de cancer viscéral que j'aie observés à l'hôpital des Enfants étaient des lymphadénômes. Les appareils ganglionnaires, dans cette forme de cancer, sont souvent les seuls affectés, et presque toujours ils le sont primitivement, à l'inverse de ce qui a lieu pour les autres néoplasies malignes ; or c'est précisément ce qui ressort de la lecture d'un grand nombre d'observations de tumeurs du médiastin : analogie d'évolution qui fait songer tout naturellement à une analogie de structure. Enfin, les relations qui rattachent ces productions au système lymphatique général, sont encore une présomption en faveur de leur structure lymphoïde.

Dans les cas types tels que celui de M. Pasturaud ou quelques-uns de ceux rapportés par Eger, la texture de ces tumeurs est tout à fait caractéristique. Elles se présentent sous l'aspect d'un tissu élastique gris rosé, plus ou moins homogène, contenant ou non des foyers caséeux, souvent bosselé et lobulé, ou bien englobant dans son intérieur des masses ganglionnaires encore reconnaissables. Rarement on y constate la présence de cavités kystiques : au râclage, elles donnent peu de suc : pourtant ce caractère n'est pas toujours constant. L'examen histologique montre une quantité innombrable de cellules petites, la plupart rondes comme des leucocytes, pourvues d'un noyau, d'autres munies de prolongements fusiformes. La préparation traitée au pinceau laisse voir, après que les cellules en ont été chassées, une trame conjonctive fondamentale, avec des mailles très-fines, serrées et régulières, présentant de distance en distance des éléments cellulaires ramifiés. Des vaisseaux sillonnent ce tissu, et ils offrent cette particularité que leurs parois sont ordinairement infiltrées des cellules lymphatiques. A ces

caractères, il n'est pas possible de méconnaître un lymphadénôme.

La structure des tumeurs médiastines n'est cependant pas toujours aussi simple, et il y a des cas où l'on arrive, par des transitions ménagées, jusqu'à la structure du sarcôme vrai ou du carcinôme. Eger rapporte des faits dans lesquels l'examen de la tumeur principale montre des cellules à formes variées, logées dans les mailles inégales d'une trame alvéolaire : on croit avoir affaire à du carcinôme, et cependant sur d'autres points de la tumeur, les alvéoles ont disparu, le réseau est fin et délicat, les éléments cellulaires sont devenus plus petits et homogènes, en un mot, la tumeur a pris l'aspect lymphoïde. Ces cas, pensons-nous, doivent encore rentrer dans la catégorie des lymphadénômes, car ce sont toujours les parties les plus jeunes de la tumeur qui présentent cette texture lymphoïde, tandis que l'apparence alvéolaire ne se rencontre que dans les portions vieillies, et peut-être déjà dégénérées. D'ailleurs, et c'est là une remarque judicieuse sur laquelle insiste Eger, il est fort rare de trouver des altérations régressives des tumeurs du médiastin. On n'y constate ni foyer de ramollissement, ni hémorrhagies interstitielles, ni dégénérescence kystique. Ce n'est pas là le résultat d'une rapidité exceptionnelle dans leur évolution, car des carcinômes à marche suraiguë offrent presque toujours ces métamorphoses : c'est une affaire de structure, et il y a sous ce rapport une différence notable entre le carcinôme encéphaloïde vrai, et les lymphosarcômes du médiastin, même quand ils semblent s'en rapprocher par quelques points de leur texture.

Ces nouvelles données anatomiques sur la constitution des tumeurs médiastines éclairent, dans une certaine mesure, la question si controversée du point de départ de ces néoplasies. Sans vouloir reproduire et discuter toutes les opinions qui ont été émises sur ce sujet, je rappellerai qu'on a successivement placé la gangue originelle de ces productions morbides dans le tissu cellulaire de la région, ou dans la paroi conjonctive des gros vaisseaux intra-thoraciques : on a été jusqu'à incriminer

le thymus, quoiqu'il soit peu vraisemblable qu'un organe trans toire, dont les débris se retrouvent à peine après la naissanc redevienne tout à coup susceptible de se transformer en né plasme envahissant (1). Il semble plus rationnel aujourd'hui d considérer la plupart de ces tumeurs comme nées primitivemen aux dépens des ganglions intra-thoraciques. Déjà autrefo Cruveilhier avait admis ce point de départ (2) ; les recherch modernes lui donnent aujourd'hui pleinement raison. Dan quelques cas, le fait est incontestable : l'observation 2 du mé moire d'Eger montre les ganglions de la base du péricarde seu intéressés, alors que les autres organes thoraciques sont abso lument intacts ; d'autres fois, ce ne sont plus seulement le ganglions du médiastin, mais ceux des régions sus-clavicula res, du creux axillaire, qui sont envahis, et l'on peut même s demander dans certains cas, si l'on n'est pas en présence d'un adénie pure et simple, au lieu d'avoir affaire à une tumeur ma ligne. C'est là, par exemple, l'interprétation qu'il faut donne suivant moi aux deux faits décrits par Rossbach (3) sous l nom de lymphosarcômes, et qui nous montrent une hypertro phie généralisée de tout le système ganglionnaire, compliqué de leucocythémie. Il est vrai que ce dernier signe, quoique rare ne suffirait pas pour faire rejeter l'idée d'une tumeur malign du médiastin, car Eger a pu constater l'augmentation des glo-bules blancs du sang chez deux de ses malades qui n'offraien pas d'adénie. Ce point reste encore à l'étude : et actuellemen on ne peut tirer de ces faits qu'une conclusion légitime, c'est la connexion étroite qui relie l'appareil ganglionnaire à l'évolution de certaines tumeurs médiastines.

Ceci m'amène à étudier la marche anatomique de ces néo-plasies, les conditions de leur extension et de leur généralisa-

(1) Il y a cependant des faits qui semblent venir à l'appui de cette opinion ce sont ceux dans lesquels l'examen histologique de la tumeur fait reconnaîtr ces singuliers corps, analogues aux globes épidermiques de l'épithéliôme, que l'on rencontre à l'état normal dans le thymus.

(2) Voy. *Bull. Soc. an.*, obs. de Dieuzaide, 1860, p. 140.

(3) Rossbach. Dissert. inaugurale. Iéna, 1869.

tion. Si beaucoup d'entre elles, en effet, restent confinées à la cavité thoracique et se développent sur place, sans empiéter sur les régions voisines, il en est d'autres qui franchissent leurs limites naturelles et se généralisent à la façon des tumeurs les plus malignes. M. Viguier (1) a présenté à la Société anatomique un de ces cancers qui, né dans le médiastin, avait envahi le cœur, les poumons, le foie, les reins, le pancréas et l'os pariétal; Bennett a vu un cas où l'ovaire était atteint, en apparence secondairement; de tous les organes, ce sont les plèvres et le péricarde qui sont intéressés de préférence.

Un point qui offrirait un grand intérêt, serait de savoir, non pas tant dans quelle proportion tel ou tel organe est atteint, mais par quelles voies chemine l'infection, et comment se font les colonisations successives de la néoplasie J'ai relevé dans cette intention la plupart des observations publiées, sans arriver à un résultat satisfaisant, à cause de l'insuffisance des détails. Il semble pourtant ressortir de ces statistiques que les deux modes de propagation du mal, par les veines et par les lymphatiques, peuvent se rencontrer, soit isolément, soit même peut-être simultanément sur le même sujet. Les lymphatiques étaient manifestement la voie de transmission dans le fait de M. Mauriac (2), où les ganglions cervicaux, susclaviculaires, axillaires, mésentériques étaient secondairement envahis, à l'exclusion de tout autre viscère; par contre, lorsque l'on voit, comme dans certaines observations d'Eger et de Bennett, des noyaux cancéreux disséminés dans le foie et dans les reins, sans que les ganglions des régions correspondantes soient intéressés, il paraît assez probable que les veines jouent un certain rôle dans la généralisation du produit morbide. Les séreuses n'échappent pas non plus à l'envahissement, et comme l'ont montré les recherches de MM. Charcot et Debove, elles pourraient à leur tour servir de véhicule aux éléments

(1) Viguier. *Bull. Soc. an.* 1872, p. 9.

infectieux, mais nulle part ce mode de propagation ne ressort clairement des faits publiés. Il y a même, sous ce rapport, une particularité assez remarquable que présentent les tumeurs du médiastin; tandis, qu'en effet, la plèvre et le péricarde sont très-fréquemment le siége de nodules cancéreux, ceux-ci font complètement défaut dans la séreuse péritonéale. Cette circonstance, pour le dire en passant, ne va guère à l'appui de la théorie admise par un grand nombre d'histologistes, et qui consiste à assimiler les cavités pleurales et péritonéale à de vastes sacs lymphatiques. Il y a là, d'ailleurs, une foule de points mal étudiés qui appellent de nouvelles recherches, et toute cette question de la généralisation des tumeurs du médiastin est à peine connue.

Malgré ces obscurités, il ressort donc de cet aperçu général sur l'anatomie pathologique des tumeurs médiastines un fait important, qui jusqu'à ces dernières années n'avait même pas été soupçonné, c'est la relation intime qui rattache bon nombre des tumeurs à une déviation organique de l'appareil lymphatique. Qu'elles affectent la structure du lymphadénôme, ou qu'elles se rapprochent du sarcôme ou du carcinôme, elles ont pour caractère commun d'avoir souvent un point de départ ganglionnaire, et l'on peut entrevoir déjà toute une série pathologique commençant à l'hypertrophie ganglionnaire pure et simple et à l'adénie, pour aboutir aux formes les plus malignes du *lymphosarcôme*

II

Je vais entrer maintenant dans le côté clinique de la question, et aborder la symptomatologie des cancers du médiastin.

Il y a des circonstances où l'idée d'une tumeur intra thoracique s'impose nécessairement à l'esprit. Lorsque l'on voit survenir, chez un sujet non prédisposé par des antécédents diathésiques, de la toux, de l'oppression graduellement croissante, avec des menaces de suffocation, sans que l'auscultation ne révèle aucune altération du poumon ou du cœur, c'est déjà une

résomption pour que le médiastin soit intéressé. La certitude
evient presque absolue quand à ces symptômes se joignent
engorgement des veines du cou, la cyanose, l'œdème de la
ce et des membres supérieurs, et surtout l'apparition, dans
région susclaviculaire, de tumeurs ganglionnaires se ratta-
iant manifestement à des productions de même nature déve-
ppées dans l'intérieur de la poitrine. Mais il s'en faut que le
bleau des accidents soit toujours aussi complet et, d'ailleurs,
iand il existe avec ces caractères, la maladie est arrivée
esque à sa dernière période. Il importe donc de rechercher
circonstances qui, au début de l'affection, peuvent mettre
r la voie du diagnostic.

Il semblerait, *a priori*, qu'une tumeur, dont le développe-
ent est progressif et continu, dût toujours se manifester par
s prodromes très-longs, avant de déterminer des accidents sé-
eux. Dans bon nombre de cas, les choses se passent ainsi, et
ndant des mois, les malades ne se plaignent que d'une op-
ession légère et de quelques palpitations. On songe à une
ection du poumon, à de l'asthme, à des troubles cardiaques,
pendant cette première phase de l'évolution morbide, il est
uvent impossible de se prononcer. Un des malades d'Eger
ssait depuis trois ans, un autre depuis sept ans, quand les
cidents graves d'une tumeur intra-thoracique ont éclaté.
ore Néligan et Bennett rapportent des observations dans
quelles tous les signes rationnels d'une tuberculose au dé-
t étaient réunis, la toux, l'amaigrissement, les sueurs noc-
rnes, la rudesse du bruit respiratoire sous les clavicules,
rfois même quelques hémoptysies ; dans ce cas, la méprise
t presque inévitable. Pourtant, il y a un signe, qui est men-
nné dans la plupart des observations, et qui mérite d'être
s en relief plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, c'est la
uleur rétrosternale dont se plaignent la plupart des malades,
uleur sourde, plutôt constrictive que lancinante, mais qui
re deux caractères spéciaux, la fixité et l'absence d'irra-
ations. Lorsque cette douleur existe, c'est toujours en ar-
ère du sternum, vers le tiers supérieur de cet os, qu'elle se

fait sentir, et comme elle précède souvent de beaucoup les au tres symptômes, elle offre une réelle valeur diagnostique Kaulich (1) rapporte un cas où ce fut le seul indice d'une af fection thoracique : son malade, âgé de 60 ans, n'avait pas d dyspnée, ne toussait pas, mais s'affaiblissait de jour en jour e se plaignait d'une douleur rétrosternale; à l'autopsie, o trouva une tumeur du médiastin qui était restée complètemen latente.

Dans une autre catégorie de faits, les troubles fonctionne sont à peine éveillés, que le rétentissement de la tumeu thoracique sur les ganglions des régions voisines existe déjà Ce mode de début, assez fréquent (2), permet de diagnostique de très-bonne heure la présence d'une tumeur du médiastin on peut même, parfois, se demander si, dans ces cas, l'affec tion n'a pas débuté primitivement par le cou pour se propage ultérieurement aux ganglions thoraciques.

En regard de ces faits, où l'évolution des symptômes e lente, il y en a pour lesquels le début des accidents est brusqu et s'accompagne d'un cortége de phénomènes qui font pens à une affection aiguë. En analysant avec soin les observatio publiées, il semble qu'on puisse grouper dans trois catégori distinctes ces cas insolites. Certains malades, sans aucu trouble de la santé, sans dyspnée préalable, sont pris de vio lentes douleurs lancinantes, qui en imposent pour des névra gies. J'ai publié un fait de ce genre (3), où de vives douleur intercostales avaient précédé l'apparition d'une pleurésie sym ptomatique d'un carcinôme du médiastin. Dans l'observation d M. Labric (4), après quelques accès de dyspnée intermittent des douleurs sous-mammaires éclatent à droite et à gauche la malade de M. Pasturaud (5) se plaint d'élancements dans

---

(1) Kaulich. Obs. relatée dans la Thèse de Pless (Greifswald, 1867).
(2) Obs. III et IV d'Eger, Dieuzaide, etc.
(3) Rendu. *Bull. Soc. an.*, 1874.
(4) Labric. *Bull. Soc. an.*, 1851, p. 256.
(5) Pasturaud. *Bull. Soc. an.*, 1874, p. 132.

gion sternale qui, très-rapidement, s'étendent à l'épaule
uche. Taylor (1) rapporte également un cas qui débute par
e névralgie thoracique gauche, laquelle, pendant huit mois,
rsiste en se fixant sur le bras gauche. Chez tous ces mala-
s, les irradiations périphériques précèdent de beaucoup les
énomènes de compression vasculaire et bronchique.

Il peut se faire que les accidents suivent un ordre inverse,
l'œdème de la partie supérieure du corps est le phénomène
itial dont les malades s'aperçoivent. Cette marche anomale
t nettement signalée dans plusieurs observations. Un homme
45 ans éprouve pendant trois jours de violentes douleurs et
it se produire, en même temps, un œdème de la face et du
as gauche, qui précède de deux mois l'apparition d'une tu-
ur sternale (Martineau) (2). Chez le malade de M. Leu-
t (3), le gonflement du membre supérieur gauche survient
ns douleur, et persiste sans accident, jusqu'au jour où se
ntre une adénite susclaviculaire symptomatique de l'affec-
n médiastine. Little (4) rapporte l'histoire d'un individu
z lequel se produit un œdème subit de la face, sans que le
lade eût eu d'autres symptômes prémonitoires qu'une op-
ssion fort légère depuis quelques semaines.

Enfin, on a signalé des cas tout à fait exceptionnels, où le
mier symptôme était une aphonie passagère et intermit-
te, qui ne disparaissait qu'après des efforts de toux réité-
. Cette observation, due à Rossbach, est je crois unique
qu'à présent, et ce mode de début doit être tout au moins
t rare; car, dans la marche régulière des tumeurs du mé-
stin, c'est ordinairement en dernier lieu que sont envahis
nerfs pneumogastriques et récurrents, et ils échappent fort
gtemps aux causes de compression.

l paraît résulter, en effet, de l'ensemble des observations pu-

---

) Taylor. *Lancet*, 1869, septembre.
) Martineau. *Bull. Soc. an.*, 1861, p. 169.
) Leudet. *Bull. Soc. an.*, 1848, p. 145.
) Little. *Lancet*, 1847.

bliées, que les néoplasies du médiastin parcourent deux éta
successives : dans une première période, les vaisseaux s
comprimés et plus ou moins oblitérés, ce qui entraîne p
conséquence une série de troubles circulatoires; puis vient
moment où les nerfs, à leur tour, se prennent; alors survi
nent des complications paroxystiques, de véritables accès
suffocation et toute une suite de phénomènes nerveux qui n
nacent directement l'existence.

Ces deux ordres d'accidents, qui évoluent plus ou moins
pidement, suivant les cas, ont été décrits par tous les auteu
mais si on est d'accord pour y voir le résultat de la compr
sion vasculaire ou nerveuse, il s'en faut cependant de be
coup que l'on connaisse tous les éléments de la question d
le détail. Aussi dois-je insister sur quelques particularités
me paraissent intéressantes.

On a successivement attribué à la compression des g
vaisseaux, la cyanose, l'œdème et le développement des vei
superficielles sous-cutanées, qui se montre presque toujo
dans les cas de tumeur intra-thoracique. Voyons si l'on p
accepter cette interprétation sans réserves.

Il suffit de réfléchir quelques instants pour se convain
que *la cyanose* est un phénomène complexe qui ne saurait
pendre exclusivement de la compression des veines jugulai
ou de la stase du sang veineux de la face. Que la gêne cir
latoire veineuse y soit pour beaucoup, ce n'est pas doute
mais il y a d'autres conditions qui interviennent certaineme
La cyanose se produit dès que l'oxygène arrive en quant
insuffisante aux globules du sang. Une compression du p
mon par la tumeur, et surtout par un épanchement pleur
une gêne dans la circulation cardiaque, empêcheront t
aussi sûrement l'hématose que peut le faire l'oblitératio
et surtout la compression d'un des gros vaisseaux de la p
trine, la veine cave, par exemple. Or, ces conditions exist
presque toujours réunies dans les observations de tumeurs
médiastin. Non-seulement la néoplasie entrave la circulati
veineuse, mais elle détermine des épanchements pleura

et péricardiques; elle peut rétrécir la trachée, obstruer les bronches, restreindre, en un mot, par des mécanismes multiples, le champ respiratoire. La cyanose n'est que la résultante de toutes ces influences combinées. Aussi, n'est-il pas étonnant de rencontrer ce symptôme mentionné dans un grand nombre d'observations où les lésions trouvées à l'autopsie ne sont nullement comparables; ainsi, tandis que dans le cas de M. Martineau, il existe une oblitération complète de la veine cave supérieure, dans l'observation 3, d'Eger, le fait le plus saillant, indépendamment de thromboses veineuses, est le rétrécissement des bronches et de la trachée. Par contre, M. Labric note expressément l'intégrité absolue des artères et la perméabilité des veines, dans un cas où la cyanose avait été fort intense; mais il existait une péricardite et un épanchement pleurétique double qui rendent suffisamment compte de la gêne de l'hématose.

L'*œdème de la partie supérieure du corps*, dans le cas de tumeurs médiastines, est bien manifestement un phénomène d'origine veineuse. Mais ici se présente la question de savoir si la compression pure et simple d'une grosse veine peut à elle seule déterminer l'œdème, ou s'il faut une obstruction complète du vaisseau pour entraîner ce phénomène. Or, sur ce point, la plupart des auteurs ne se prononcent pas nettement, et semblent admettre que le rétrécissement du calibre d'une grosse veine est suffisant pour amener l'œdème. Après avoir comparé attentivement les résultats des autopsies aux symptômes observés pendant la vie, je ne crains pas de m'élever contre cette opinion, que je crois erronée. Toutes les fois que l'on a constaté l'œdème, surtout d'une façon permanente, on a toujours trouvé une obstruction du tronc veineux correspondant à la région œdématiée : que l'obstruction fût déterminée par une coagulation sanguine, ou qu'elle dépendît de l'envahissement de la paroi par le cancer. Les ressources de la circulation collatérale sont si considérables, qu'une diminution de calibre d'une veine, fût elle-même très-prononcée, serait impuissante à entraîner l'œdème. Les expériences bien con-

nues de M. Ranvier ont fait voir qu'il ne suffit pas de lier l veine fémorale d'un chien pour voir la patte s'œdématier; faut encore agir sur l'innervation du vaisseau, en paralysai les vaso-moteurs de la région. L'expérience est en tout appli cable aux tumeurs du médiastin. Je crois donc que l'on peu affirmer sans témérité, sur la seule constatation de l'œdèm permanent de la face ou des membres supérieurs, l'existenc d'une obstruction de la veine cave supérieure ou des gro troncs qui viennent y aboutir. Quant à spécifier s'il s'ag d'une thrombose ou d'un bouchon cancéreux ayant envahi l vaisseau, cela est impossible, dans l'état actuel de nos con naissances : la brusquerie de l'apparition de l'œdème n'e pas une preuve en faveur de la thrombose non plus que s lenteur une présomption de transformation néoplasique de l veine, parce que dans les deux hypothèses le cours du san se maintient, sans trop de gêne, jusqu'au moment où il s suspend tout d'un coup, presque toujours par le fait d'un coagulation spontanée (1).

Un autre phénomène corrélatif de l'œdème est le *développ ment d'une circulation collatérale* et complémentaire. Au fur à mesure que la gêne de la circulation profonde s'accentu davantage, les veines superficielles se développent par u mécanisme bien connu, et l'on voit petit à petit se produi un réseau qui, partant des jugulaires et des intercostales, v rejoindre les vaisseaux axillaires, épigastriques et finaleme se jette dans le système abdominal de la veine cave. Ce résea ne présente pas toujours les mêmes allures : tantôt il est limi à la partie supérieure du cou et au moignon de l'épaule; c'e ce qui est signalé notamment dans tous les cas où exista

(1) On observe parfois, dans le cours de la maladie, l'œdème des jambes. C'e là un symptôme rare et qui est toujours l'indice d'une complication. Dans l'u de ces faits que j'ai observés (*Bull. Soc. an.*, 1874), il existait une thrombose d veines iliaques primitives : ailleurs ce sont des désordres cardiaques qui en so cause. Le malade de l'obs. II du Mémoire d'Eger était atteint d'adhérences g néralisées du péricarde : celui de M. Labric avait un épanchement péricardiq abondant ; dans ces deux cas la veine cave inférieure était perméable.

ne tumeur sus-claviculaire : tantôt il se propage plus loin couvre le thorax de ses ramifications. Il était intéressant rechercher s'il y avait une relation locale entre le siége de tumeur, le degré d'obstruction veineuse et l'étendue du seau collatéral superficiel. J'ai fait cette comparaison et j'ai u me convaincre qu'un seul élément, le temps, avait de l'im-ortance. On trouve des faits, comme l'observation 3 du mé-oire d'Eger, où le réseau sous-cutané de l'épaule et de la gion sus-claviculaire coïncide avec l'absence d'oblitération eineuse, et d'autres où les veines sont obturées sans que pen-ant la vie le réseau superficiel ait eu le temps de se produire. ar contre dans les observations où ce dernier est signalé mme ayant acquis un développement considérable, la marche l'affection a toujours été fort lente : chez le malade de bservation 5 d'Eger, qui était affecté de sa tumeur depuis us de trois ans, les vaisseaux des régions thoraciques anté-ures et latérales étaient gros comme le petit doigt, et l'on nstatait directement que le courant du sang se faisait de ut en bas, vers l'abdomen.

Tous ces symptômes de compression veineuse sont une cause gêne, mais ne compromettent pas directement l'existence : n'en est plus de même des phénomènes nerveux dus à la npression des nerfs, et dont le signe caractéristique est *cès de suffocation.* Ceux-ci reviennent plus ou moins tardive-nt, et avec une intensité variable : mais leur valeur pro-stique est toujours fort sérieuse : ils indiquent que la maladie passée à sa seconde période, et que la terminaison fatale peut plus se faire beaucoup attendre. Ces accès ont beau-p de rapport avec les attaques d'asystolie : ce sont surtout phénomènes cardiaques, plus encore que l'anxiété respi-ire, qui dominent, et la perturbation extrême où est jetée nervation du cœur constitue le danger le plus imminent r les malades. On les voit tout à coup s'asseoir sur leur t, en proie à une anxiété indéfinissable : ils se cyanosent, irent lentement, avec force, leurs yeux s'injectent, leur ge se couvre de sueur, mais ce n'est pas la lutte de l'asthma-

tique cherchant à introduire dans sa poitrine le plus d'a possible, c'est plutôt l'angoisse du cardiaque ou de l'homn atteint d'angine de poitrine. Si on les ausculte à ce momer on entend des battements sourds, confus, tumultueux q prouvent que la contraction ventriculaire est fort insuffisant Souvent en effet, ces accès de suffocation s'accompagnent d'u tendance syncopale bien prononcée, certains malades ont d vertiges, perdent passagèrement la sensibilité et le mouv ment, puis tout rentre dans l'ordre : c'est dans des cas de genre qu'il n'est pas rare d'observer la mort subite.

Si l'on connaît assez bien les principaux traits de ces attaqu de suffocation, qui tiennent bien probablement à l'irritati des nerfs intra-thoraciques et particulièrement du pneum gastrique et des nerfs cardiaques, il n'en est plus de mên lorsque l'on pénètre dans le détail de ces symptômes nerveu Il y a encore sur ce point beaucoup de recherches à fair d'autant plus intéressantes que ce sont là des expérienc physiologiques toutes préparées sur l'innervation du cœur du poumon. Malheureusement les phénomènes sont toujou fort complexes, et en dehors de la constatation du fait cliniqu l'interprétation est toujours plus ou moins vague.

Il est certains symptômes, en effet, qui ont été signalés p nombre d'observateurs et qui, persistant avec une remarquab fixité dans l'intervalle des accès de dyspnée, semblent être d même ordre, je veux parler des caractères du pouls chez ce tains malades. Le type le plus commun, incontestablemen consiste dans une fréquence insolite des pulsations artériell indépendante de toute élévation de chaleur fébrile : j'ai noter ce fait sur deux malades; je le trouve mentionné da les observations de MM. Leudet et Pasturaud, où le pouls maintient constamment entre 120 et 130 : Murchison signa le même chiffre de pulsations : Bennett indique expresséme chez une femme atteinte de tumeur du médiastin postérieu un pouls petit, irrégulier et intermittent, d'une fréquence co sidérable : Hayem, dans le fait qu'il a publié en 1869, a également se maintenir le chiffre de 130 et 140 battemen

malgré l'administration continue de la digitale. Il s'agit donc bien là d'un phénomène nerveux, occasionné par la présence de la tumeur. Il est remarquable, de plus, que là où le phénomène clinique a été le plus nettement observé, les nerfs pneumogastriques ont été précisément trouvés englobés dans la tumeur : dans le cas de Bennett, le pneumogastrique gauche était complètement détruit.

Par contre, il est des faits, plus rares à la vérité, dans lesquels au lieu d'une accélération du pouls, c'est un ralentissement des battements du cœur que l'on observe. L'exemple le plus saillant que j'aie rencontré a été publié par M. Guignard en 1867; malheureusement l'autopsie manque de détails suffisants. Il s'agissait d'un épileptique qui mourut avec des signes de constriction thoracique, et chez lequel on trouva une tumeur colloïde du médiastin postérieur, « située immédiatement au voisinage du ventricule gauche du cœur. » Or, chez cet homme, on avait été frappé de la lenteur du pouls qui ne battait que 34 fois par minute : il était petit et irrégulier (1).

Tels sont les faits que fournit l'examen clinique. Pour le moment, je pense qu'il suffit de mettre en relief le caractère nerveux de ces phénomènes, sans chercher à en pénétrer le mécanisme intime : de telles interprétations ne pourraient être que des hypothèses. Je ne m'attacherai donc pas à discuter si l'accélération du pouls tient à une paralysie du nerf pneumogastrique, ou à une excitation des nerfs cardiaques sympathiques, et si le ralentissement des battements du cœur est dû à une excitation du nerf vague, de tels problèmes me semblent pour le moment insolubles, malgré les analogies qu'on serait tenté d'établir par induction avec les résultats expérimentaux. Je ferai seulement remarquer que le nerf sympathique cervical paraît assez rarement en jeu. Je n'ai trouvé les phénomènes oculo-pupillaires mentionnés que dans trois

(1) M. Jollivet (Thèse, Paris, 1867) a rapporté quelques exemples de ralentissement du pouls analogues.

observations de Rossbach, mais peut-être ce signe serait-il plus fréquemment noté si on le recherchait avec plus de soin.

Quelle est la cause qui à un moment donné provoque ces accès de suffocation et parfois la syncope? C'est ce qu'il est difficile de dire avec certitude. Nous ne sommes guère plus avancés aujourd'hui sur ce point qu'en 1860. A cette époque, M. Verneuil (1) se demandait, à propos d'un fait de ce genre, s'il se produisait une congestion passagère ou un spasme des muscles bronchiques. Ce qui semble bien hors de doute, c'est le rôle prédominant de l'élément nerveux dans ces accès de dyspnée, tout comme dans le croup, la laryngite striduleuse, les rétrécissements de la trachée ou de l'œsophage. Quel que soit le mécanisme que l'on adopte, il faut bien admettre qu'à un moment donné l'excitation exagérée des nerfs retentit sur les centres nerveux, et se traduit par un spasme où tous les éléments contractiles de la poitrine sont simultanément mis en jeu.

Ce rôle des nerfs dans les symptômes des tumeurs du médiastin m'amène à discuter une question qui a été l'objet de nombreuses recherches en Angleterre, surtout à l'occasion du mémoire de Budd. Il s'agit de savoir si la compression des nerfs peut entraîner des troubles nutritifs graves dans le poumon correspondant, et provoquer des bronchites et des pneumonies à tendance gangréneuse. La complexité des circonstances dans lesquelles s'observent ces compressions, rend forcément l'analyse des phénomènes difficile. Je ne suis pas éloigné de croire que l'irritation des nerfs du plexus pulmonaire ne puisse développer une suractivité de la sécrétion bronchique et de la congestion pulmonaire, mais je ne saurais fournir aucune preuve à l'appui. On trouve cette question soulevée incidemment, mais non résolue dans le mémoire de Risdon Bennett; il cite bien une observation où l'intégrité du poumon se rattacherait suivant lui à l'absence de compression du pneumogastrique, mais par contre, il rapporte le fait d'une

(1) Verneuil. *Bull. Soc. an.*, 1860, p. 42.

femme de 40 ans, chez laquelle, malgré l'obstruction de la bronche gauche et la destruction du pneumogastrique correspondant, le poumon n'offrait que de l'atélectasie sans lésions inflammatoires. La question est donc loin d'être élucidée et elle appelle de nouvelles recherches : pourtant, *à priori*, il ne paraît guère probable que le nerf vague jouisse de propriétés véritablement trophiques dans le sens où l'entendait Budd.

Telles sont les considérations qui me paraissent ressortir, au point de vue de la symptomatologie, des travaux récents sur les tumeurs médiastines. Je laisse à dessein de côté, quant à présent, bien des questions qui trouveront mieux leur place quand il s'agira de discuter le diagnostic de ces tumeurs, par exemple tout ce qui a trait à la description des signes physiques, perceptibles par les divers moyens d'exploration de la poitrine. Je veux seulement attirer l'attention sur le mécanisme de la mort dans ces cas, parce que ce point me semble avoir été laissé dans l'ombre, malgré son importance pratique, et qu'il n'est pas indifférent pour la réputation du médecin de prévoir l'imminence d'une mort subite.

On peut poser comme règle générale, que dans la plupart des cas où la tumeur siége sous le sternum, et comprime graduellement les vaisseaux du médiastin, la maladie suit une marche régulière, et la mort se produit graduellement, par suite de l'augmentation croissante de la dyspnée. Le malade s'asphyxie peu à peu : l'hématose devenant de plus en plus insuffisante, la cyanose augmente, la sensibilité périphérique s'émousse ainsi que celle des bronches, qui ne sentent plus la présence des mucosités, et la mort survient lentement, sans accès de suffocation. Tout différent est le tableau, quand la tumeur comprime la trachée et surtout les nerfs : les accès de suffocation se répètent à des intervalles de plus en plus rapprochés, et le malade meurt, soit pendant un de ces accès (1), soit le plus souvent d'une façon inopinée, presque subitement. Cette mort subite, qui est signalée dans de très-nombreuses

(1) Faits de Dieuzaide, de Bennett, etc.

observations (1), se produit sans aucun doute par le mécanisme de la syncope, ordinairement à l'occasion d'un mouvement du malade. Quant aux causes qui donnent lieu à cette syncope mortelle, je pense qu'elles sont multiples. Sans aucun doute il faut invoquer parfois l'état du cœur, atteint de myocardite ou comprimé par un épanchement du péricarde : d'autres fois les complications pleurétiques peuvent n'être pas étrangères à l'accident, puisque la syncope se produit même dans les pleurésies simples; mais bien certainement il faut encore invoquer ici une perturbation des nerfs cardiaques. C'est en effet tout spécialement dans les cas de mort subite que l'on trouve à l'autopsie les nerfs pneumogastriques et sympathiques englobés au milieu de la tumeur. Ce résultat n'a rien qui puisse étonner, puisque l'on sait qu'il suffit de l'excitation violente d'une extrémité nerveuse, surtout dans la sphère du pneumogastrique et du laryngé supérieur, pour arrêter instantanément le cœur en diastole, autrement dit pour amener une syncope (2).

Ainsi en résumé, il y a deux mécanismes principaux de la mort dans les tumeurs du médiastin; l'asphyxie lente et la mort rapide, soit dans un accès de suffocation, soit par syncope. Je ne parle pas des cas où une affection intercurrente vient terminer la scène, comme chez le malade de M. Martineau, qui succomba à un érysipèle. Nous sommes loin, on le voit, de l'opinion de M. Leudet (3), qui admettait trois manières de mourir : 1° subitement; 2° par compression des vaisseaux et des bronches; 3° par envahissement des veines. J'ai cher-

---

(1) Faits de Leudet; — Little, obs. III et IV d'Eger); — Rendu (*Bull. Soc. an.*, 1869, p. 206), etc.

(2) Les recherches histologiques viennent à l'appui de cette interprétation. Dans les quelques cas observés où l'examen microscopique des nerfs englobés dans la tumeur a été noté (Eger, Hayem), on n'a jamais constaté la destruction totale des fibres nerveuses, elles sont écartées, dissociées et comme étranglées par la néoplasie, circonstance qui devient évidemment une cause d'irritation permanente.

(3) Leudet. *Bull. Soc. an.*, 1851, p. 256.

:hé à montrer comment la compression des veines, même quand elle amène leur oblitération, ne saurait à elle seule entraîner la mort du malade : quant à la compression de la trachée et des bronches, elle est une condition éloignée d'asphyxie, mais elle ne devient une menace immédiate pour la vie que lorsque le spasme nerveux s'en mêle. Je suis donc amené à attribuer une influence prépondérante à cette cause, que M. Leudet passait complètement sous silence en 1851. Il ressort également de ces faits cette conséquence clinique extrêmement importante; c'est que du moment où l'on constate les signes indubitables d'irritation des nerfs, il faut porter un pronostic funeste, et s'attendre à la possibilité d'une mort subite. En raison des connexions des nerfs avec la trachée et les bronches, ces phénomènes s'observent surtout quand il y a simultanément compression des tuyaux aériens : aussi le cornage, qui traduit cet état de compression, est-il un symptôme particulièrement grave.

III

Les considérations que j'ai exposées dans les pages précédentes font déjà pressentir combien, dans certaines circonstances, le diagnostic des tumeurs du médiastin présente de difficultés. Non-seulement, en effet, les symptômes de l'affection peuvent manquer en partie ou se montrer avec des allures insolites qui font croire à une maladie du cœur ou de la poitrine; mais, même une fois établie l'existence d'une tumeur intrathoracique, il faut encore la distinguer des autres productions qui peuvent se développer dans le thorax, préciser quel en a été le point de départ; enfin, il est utile, surtout en raison du pronostic et de la marche probable des accidents, de se rendre compte du siége qu'occupe la néoplasie et des complications auxquelles elle a donné lieu. En résumé, il y a donc à faire porter son examen sur trois points principaux : 1° le diagnostic de l'existence d'une tu-

meur; 2° le diagnostic différentiel; 3° le diagnostic du siége et des complications. Nous allons successivement aborder ces différentes questions,

a. En général, les signes par lesquels se révèlent la présence d'une tumeur médiastine sont assez caractéristiques pour que l'hésitation du médecin ne soit pas de longue durée, au moins dans la période confirmée de l'affection. Il n'en est plus de même au début des accidents, alors que la tumeur comprime à peine les organes thoraciques, et détermine fort peu de troubles fonctionnels. J'ai déjà indiqué, à propos des phénomènes initiaux de ces néoplasies, quelles sont les causes d'erreur les plus fréquentes ; en raison de la dyspnée, de la toux, de l'oppression habituelle des malades, on est porté à croire tout d'abord à de l'emphysème, à de la bronchite, ou à une affection du cœur commençante, et dans les cas à évolution lente, il est à peu près impossible de se défendre de l'idée que l'on a affaire à une phthisie pulmonaire. Les observations de Moore Neligan (1), de Bennett (2), de Watson (3) et de Murchison (4), auxquelles j'ai déjà fait allusion, sont des exemples frappants de tumeurs médiastines, affectant complètement les allures de la tuberculose. Il faut avoir ces faits présents à l'esprit, et songer à la possibilité d'une tumeur du médiastin lorsque l'on se trouve en face d'une phthisie qui offrira quelque chose d'insolite dans son évolution. Tel est le cas de cette dame dont parle Watson, et qui, toussant depuis plusieurs mois, maigrissant de jour en jour, n'avait jamais présenté la moindre expectoration, bien que l'on entendît, au sommet droit du souffle bronchique, et des râles humides au sommet gauche. Il y avait là un désaccord apparent entre les troubles fonctionnels et les phénomènes physiques; mais on conçoit qu'en pareil cas, l'erreur soit presque impossible à éviter.

---

(1) Moore Neligan, *Ed. med. journ.*, 1840.
(2) Bennett. *Loc. cit.*
(3) Watson. *Trans. of the path. Soc.*, 1865.
(4) Murchison. *Brit. med. journ.*, 1868.

A une certaine période de leur évolution, les tumeurs médiastines peuvent ne se traduire que par les signes d'un épanchement pleural, soit simple, soit double, et il est facile alors de les confondre avec une pleurésie. Dans l'observation de M. Labric, le malade se plaignait exclusivement d'un point de côté sous-mammaire, et l'on constatait chez lui un épanchement pleurétique bien avant que ne se fussent montrés les signes de compression veineuse. Je vois en ce moment, dans le service de M. le professeur Gubler, un homme qui, très-probablement, est atteint d'une tumeur du médiastin, dont les premiers symptômes remontent à deux mois. Les signes physiques sont ceux d'un grand épanchement, avec compression du poumon gauche; et il serait difficile de se défendre de l'idée d'une pleurésie simple, s'il n'existait une dilatation constante des vaisseaux du cou, dont l'auscultation du cœur ne donne pas l'explication, et une matité présternale tout à fait insolite. Lorsqu'on n'a pas ces signes accessoires pour se guider, on diagnostique nécessairement une pleurésie, et pour montrer combien, dans certain cas, l'illusion est complète, je rapporterai brièvement l'observation suivante du Dr Sutton (1) :

Une jeune fille de 11 ans arrive à l'hôpital avec les symptômes d'une pleurésie gauche très-étendue ; matité, suppression des vibrations thoraciques, respiration bronchique dans la gouttière vertébrale, déplacement du cœur qui bat sous le mamelon droit. On pratique deux ponctions qui ne donnent issue qu'à quelques gouttes de sang. La mort survient par asphyxie au bout de quelques jours, et l'autopsie montre un cancer médullaire remplissant tout le côté gauche de la poitrine et refoulant le poumon en arrière.

Hormis ces cas exceptionnels, il est assez aisé de localiser l'affection dans le médiastin et de songer à une tumeur intrathoracique; mais ici d'autres difficultés commencent.

b. Une première erreur consiste à diagnostiquer un abcès ou un *phlegmon médiastin*, quand il s'agit d'une tumeur. Le

(1) Citée dans le Mémoire de Bennett. *British med. journ.*, 1870.

cas se présente rarement et seulement quand la néoplasie fait des progrès rapides. Ainsi, un homme de 32 ans reçoit dans la poitrine un coup de tampon d'un wagon de chemin de fer et, presque immédiatement après, il éprouve de l'oppression qui va croissant. Deux mois après, il arrive à l'hôpital avec de l'orthopnée, offrant les signes physiques d'un épanchement pleural et de thromboses veineuses (Labbé) (1). A l'autopsie, on trouve un cancer intrathoracique. Dans ce cas, il était rationnel de supposer plutôt un abcès du médiastin qu'une tumeur, en raison de la marche des accidents et du traumatisme qui semblait lui avoir donné naissance; pourtant, on eût peut-être évité l'erreur en s'appuyant sur ce que l'affection était apyrétique, tandis que dans les exemples, d'ailleurs fort rares, de médiastinite suppurée, il y a toujours de la chaleur et de l'accélération du pouls. Ce même signe, l'absence de fièvre, fit éliminer l'hypothèse d'un abcès du médiastin dans le fait de M. Pasturand, alors que la rapidité des accidents et le soulagement considérable de la malade, à la suite des émissions sanguines, avait fait songer d'abord à une tumeur inflammatoire.

L'*anévrysme de l'aorte* ou des gros vaisseaux du thorax peut, dans certaines circonstances, simuler une tumeur médiastine, à toutes les périodes de son évolution. M. Siebert, qui a bien étudié ce point de diagnostic, distingue trois cas possibles. Tantôt la tumeur est située au devant du cœur, qui lui communique ses battements; tantôt elle est assez vasculaire pour offrir des pulsations intrinsèques; tantôt enfin l'aorte est placée au-devant de la tumeur, et c'est elle que l'on sent battre. Pourtant, malgré ces causes d'erreur, le diagnostic différentiel n'est pas en général fort difficile. Les exemples de battements communiqués par le cœur sont fort rares. Une tumeur située au-dessus de la région précordiale provoque, en effet, par sa présence, de l'irritation péricardique, et loin de constater des battements exagérés, c'est presque toujours une ab-

(1) Labbé. *Bull. Soc. an.* 1860, p. 443.

ence d'impulsion cardiaque que l'on observe en pareil cas. ;'auscultation fera ordinairement reconnaître une tumeur rectile ou télangiectasique d'avec un véritable anévrysme, par absence de souffle, de mouvement d'expansion, le siége dif- ґrent des bruits, etc. Reste donc la troisième cause d'erreur, ı présence de l'aorte au-devant de la tumeur. Je ne sache pas ue le cas ait été signalé autrement que comme une concep- on théorique.

Il ne faut pas croire cependant que jamais ce diagnostic 'offre de difficultés sérieuses. Holmes a observé un cas (1) ans lequel une tumeur pulsatile, siégeant à la partie supé- eure du sternum, donnait lieu à des signes de compression tra-thoracique. Le stéthoscope faisait entendre un souffle stolique vers la base du cœur, le pouls était plein et bondis- nt, le malade avait eu des hémoptysies; on pouvait se de- ander s'il s'agissait d'un cancer du médiastin, d'une tumeur sternum ou d'un anévrysme de l'aorte.

Dans ces cas difficiles, on doit se baser, pour établir un ıgnostic, sur la remarque de Stokes, que jamais, pour ainsi re, les tumeurs du médiastin n'ont de tendance à faire sail- en dehors, à l'inverse des anévrysmes qui déterminent si ıvent l'usure des parois thoraciques. Restent donc les tu- urs du sternum qui donnent parfois lieu à des cas embar- ssants. Tantôt, en effet, on peut croire à une néoplasie du édiastin, alors que le sternum est le point de départ de la oduction morbide, comme dans le cas de M. Martineau; ıtôt le sternum est sain, tout en paraissant atteint d'une dé- ıérescence étendue. Ainsi, l'observation 4 d'Eger a trait ın individu qui présentait une voussure de la région ster- e avec empâtement des parties molles; une tumeur du mé- stin antérieur s'était fait jour à travers les espaces intercos- x, au voisinage du sternum, et recouvrait l'os de ses ırgeons exubérants. Enfin, on a signalé des exemples où le rnum et le médiastin étaient simultanément envahis, sans

) Holmes, cité par Bernett. *Loc. cit.*

que l'on pût, même à l'autopsie, préciser le point de dépai de la néoplasie; c'est ce qui eut lieu, notamment dan une observation de Feinberg (1). On conçoit qu'en pareille cir constance le diagnostic reste forcément en suspens; mai alors c'est bien plutôt d'après la marche de la maladie et l'or dre de succession des phénomènes que l'on peut se faire un opinion sur le siége du mal. En général, une voussure ster nale, dans le cas de tumeur médiastine, est un phénomèn rare, qui devra plutôt faire penser à une maladie primitiv du sternum; l'aspect violacé de la peau, son amincissemen paraissent n'avoir été signalés jusqu'à présent que dans cett dernière circonstance. Il ne faudrait pas trop se fier à la pré sence des pulsations pour éliminer l'hypothèse d'un cancer d médiastin, car ce phénomène se montrait d'une façon très-évi dente chez le malade dont Hayem a rapporté l'histoire (2).

c. Lorsque, par exclusion, on s'est convaincu de la présenc d'une tumeur primitive du médiastin, il reste encore à en pré ciser le siége. Ce n'est pas là, comme on pourrait le croir une simple affaire de curiosité scientifique; c'est surtout e vue du pronostic que cette recherche acquiert de l'importance et il n'est nullement indifférent, sous ce rapport, d'avoir af faire à une tumeur occupant le médiastin antérieur ou le mé diastin postérieur.

Rappelons, à ce propos, quelques données anatomiques in dispensables. Le médiastin se partage en deux régions bie distinctes : la région cardiaque, occupée par le cœur et le pé ricarde, et qui n'est jamais envahi primitivement par les tu meurs. La région sus-cardiaque, au contraire, est le lieu d'é lection de ces néoplasies. Elle présente, à considérer, en al lant du sternum vers la colonne vertébrale, un premier pla

(1) Feinberg. *Berliner Klin. Wochenschr.*, VI, 21, 1849.

(2) Hayem. *Arch. phys.*, 1869.— Dans quelques cas exceptionnels, une tumeu maligne de la clavicule propagée aux organes intra-thoraciques a pu en impose pour une tumeur médiastine. Marsden et Weeden Cooke (*Lancet*, 1865) o publié un fait de ce genre.

vasculaire, constitué par les veines brachiocéphaliques, et la veine cave, la crosse de l'aorte et les artères qui en émanent, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires. Un second plan est constitué par la trachée et les bronches, les nerfs pneumogastriques et récurrents, enfin l'œsophage.

Les symptômes devront donc forcément différer, suivant que a tumeur siégera dans le plan antérieur, vasculaire, ou dans e plan postérieur, trachéo-œsophagien. Dans le premier cas, es accidents suivront une évolution plus lente, et la tumeur, ituée immédiatement derrière le sternum, donnera lieu à une natité souvent fort étendue ; plus tard, prédomineront les signes le compression veineuse, l'œdème de la tête et des membres upérieurs, sans cornage ni accès de suffocation (1). Au conraire, la tumeur siége-t-elle à la partie postérieure du médiasin, la dyspnée est d'emblée beaucoup plus intense, la respiation devient rapidement gênée, puis sifflante : un véritable ornage se produit, et ce signe, d'une haute valeur diagnostiue et pronostique, indique à coup sûr le rétrécissement de la rachée ou des grosses bronches. C'est alors que surviennent ces ccès spasmodiques sur lesquels j'ai insisté à plusieurs reprises, t qui annoncent la compression des nerfs pneumogastriques ; 'est alors également que se montre l'aphonie, symptôme conexe du précédent, qui traduit l'altération des nerfs récurrents. e rétrécissement pupillaire, symptomatique de la paralysie du erf sympathique cervical, s'observe plus rarement, de préféence quand existent des masses ganglionnaires sus-claviculires.

Par contre, dans les cas où la tumeur est nettement limitée u médiastin postérieur, il est de règle de voir, même à une ériode avancée de la maladie, alors que le cornage est excessif la suffocation assez forte pour nécessiter la trachéotomie bs. de Dieuzaide, d'Eger), il est de règle de voir la circulation térielle et veineuse persister, sans aucune thrombose vascu-

(1) Obs. du Mémoire d'Eger.

laire. C'est là un fait très-significatif et qui établit entre les deux catégories de malades des différences frappantes : dans le cas de tumeur du médiastin antérieur, une dyspnée souvent modérée, coïncidant avec un œdème de la face et du cou, un gonflement énorme des jugulaires, une circulation supplémentaire très-développée : dans le cas contraire, une dyspnée en général excessive, du cornage, des accès de suffocation, parfois de la dysphagie, sans que la face ou les membres supérieurs présentent le moindre œdème.

J'ai prononcé le mot de dysphagie : c'est là en effet un symptôme d'une grande valeur et sur lequel il convient d'insister spécialement, parce qu'il est tout à fait pathognomonique du siége de la néoplasie. Pourtant il y aurait lieu de faire de nouvelles recherches sur la cause de ce symptôme. Si, la plupart du temps, il s'agit d'une compression de la tumeur, qui pèse sur un point de l'œsophage et gêne mécaniquement le passage des aliments (1), il ne paraît pas en être toujours ainsi. Dans quelques autopsies faites avec soin, il est expressément indiqué que le néoplasme n'était pas en rapport avec l'œsophage, et par conséquent n'avait pu le comprimer : c'est ce qui avait lieu dans le fait de M. Pasturand (2). On doit dès lors se demander si la dysphagie n'est pas un phénomène complexe, analogue à l'accès de suffocation qui survient à certains moments, même sans un rétrécissement bien prononcé de la trachée, et si l'irritation du plexus nerveux œsophagien ne suffit pas à provoquer un spasme de l'œsophage. Il faut d'ailleurs songer que la dysphagie tient souvent à d'autres causes, et qu'elle peut déceler une affection cancéreuse de l'œsophage, propagée aux ganglions intra-thoraciques. J'ai publié en 1869 un cas de ce genre (3), dans lequel

(1) Faits de Eger, Bennett, Taylor, Rossbach, etc.

(2) Pasturand. Soc. an., 1874, *loc. cit.*

(3) *Bull. Soc. an.*, 1869, p, 306. — L'observation publiée par M. Destord (Thèse, Paris, 1866, p. 30), dans laquelle la dysphagie a débuté comme symptôme initial, me paraît être un fait du même genre. L'œsophage semble avoir été insuffisamment examiné à l'autopsie.

›n crut à une tumeur primitive du médiastin, alors qu'il s'agis-ait d'un épithéliôme de l'œsophage, généralisé aux ganglions horaciques et sus-claviculaires. Ce fait est d'autant plus re-narquable, que la dysphagie fut loin d'être le symptôme initial, t qu'elle se montra tardivement, après les signes de compres-ion vasculaire et de paralysie des récurrents. Il ressort de là 'indication de pratiquer le cathétérisme de l'œsophage, afin de 'assurer de sa perméabilité. Celle-ci une fois constatée, la dys-hagie reprend toute sa valeur comme symptôme, et l'on est n droit d'affirmer que la tumeur occupe le médiastin posté-ieur.

Tels sont les caractères qui permettent, pendant la vie, de econnaître ordinairement le siége des tumeurs médiastines. Il a sans dire qu'il y a des circonstances où une pareille analyse st impossible, et où l'on constate simultanément des throm-oses veineuses et du cornage. Je fais allusion à ces faits où autopsie montre une infiltration totale du médiastin par la roduction morbide, et où il faut, pour ainsi dire, sculpter les aisseaux, les nerfs, la trachée et l'œsophage, englobés dans ne seule et même masse cancéreuse (1). La réunion des signes e la compression de tous ces organes pourra faire soupçonner es cas de ce genre.

D. J'arrive enfin à un dernier élément du diagnostic qui, en ratique, présente peut-être le plus de difficultés : je veux par-er des *complications des tumeurs médiastines*. Ces complications ont tellement fréquentes, qu'elles constituent pour ainsi dire a règle, et l'on ne fait pas une seule autopsie de ce genre sans ouver, soit des épanchements pleuraux, soit des lésions de éricardite et d'œdème pulmonaire. Tous les auteurs ont signalé es faits ; mais aucun n'a donné de signes précis pour les recon-aître. Il est juste de dire que par leur multiplicité, par la va-abilité des phénomènes d'auscultation et de percussion, ils chappent à une description dogmatique. Toutefois, je pense

---

(1) Faits de Martineau, de Bennett, Riegel, Hayem, etc.

qu'il y a intérêt à les analyser de près, ne serait-ce que pour signaler quelques phénomènes d'auscultation insolites que l'on y rencontre.

Dans tous les cas de tumeur médiastine, quel que en soit le siége, il se produit, à un moment donné, une irritation de la plèvre, et un épanchement pleural qui entre comme élément important dans la dyspnée du malade. L'épanchement est en général facile à reconnaître par ses signes classiques, et il est parfois si évident, qu'il masque complètement la lésion principale. Mais il faut bien dire que c'est là l'exception. Le plus ordinairement, l'œdème de la paroi thoracique gêne la constatation des bruits pleuro-pulmonaires ; de plus, le voisinage de la tumeur, la condensation du tissu du poumon par l'épanchement et aussi par le fait d'une congestion chronique, viennent compliquer singulièrement l'interprétation des signes physiques et faire croire à un grand épanchement, alors qu'en réalité il y a peu de liquide. Ce qui contribue à entretenir cette illusion, c'est l'étendue de la matité, qui très-souvent remonte jusqu'au sommet de la poitrine, aussi complète que si la cavité pleurale était absolument remplie de liquide. L'exploration des vibrations thoraciques montre qu'il n'en est rien et que le poumon condensé est seul en cause; car celles-ci s'entendent, parfois même renforcées par la tumeur, dans une grande étendue.

Quant aux signes fournis par l'auscultation, ils sont éminemment variables. En général, la respiration s'entend mal dans la moitié ou le tiers inférieur du poumon ; au-dessus, vers l'angle de l'omoplate, elle prend un caractère soufflant, lointain, qui s'accentue dans la fosse sous-épineuse, au point de représenter fidèlement ces bruits caverno-amphoriques signalés déjà depuis longtemps, par MM. Landouzy et Béhier, dans les cas de condensation pulmonaire. Enfin, dans les parties supérieures de la poitrine, sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, on trouve habituellement une respiration puérile et rude, soufflante parfois dans l'expiration ; d'autres fois, au contraire, elle est faible sur une étendue plus ou moins considérable, et l'autopsie

ı permis de constater, dans certains cas, l'oblitération plus ou
ıoins complète d'une grosse bronche par la tumeur. Je crois
ue quand cet ensemble de symptômes se trouve réuni, on peut
ans hésitation diagnostiquer un épanchement moyennement
bondant, et surtout de la condensation pulmonaire, avec ou
ans râles bronchiques. Mais ici se présente une question. Est-
possible de diagnostiquer l'envahissement du poumon par la
ımeur, et peut-on reconnaître les parties du parenchyme sim-
lement congestionnées de celles qui sont dégénérées ? C'est là,
ıns aucun doute, un problème presque insoluble à l'aide des
uls signes physiques. D'abord, quand le cancer du poumon
: présente sous forme de noyaux disséminés, il n'éveille aucune
action, et passe bien plus inaperçu que le tubercule, qui dé-
rmine autour de lui un certain degré de fluxion et d'irritation
ısculaire. Lorsque, au contraire, il envahit tout un lobe du
umon, il est quelquefois possible de le soupçonner (surtout
ıns les premières périodes de la maladie) à la circonscription
acte de la matité, à l'absence totale d'élasticité sous le doigt,
la douleur locale que provoque parfois la percussion, enfin à
ıbsence de murmures vésiculaires dans l'espace occupé par la
meur. Mais tous ces indices peuvent être infidèles, surtout le
rnier, car, d'après des conditions physiques encore mal con-
ıes, il arrive que tantôt la respiration s'entend à peine au tra-
rs de la production solide, tantôt, au contraire, elle arrive
nforcée à l'oreille de l'observateur. Aussi la constatation phy-
que d'un cancer du poumon, en pareille circonstance, est fort
éatoire, et c'est plutôt la marche des accidents qui fournit des
dices en faveur de cette complication. On a remarqué, en
fet, que, lorsqu'il existait des noyaux cancéreux du poumon,
s malades étaient fréquemment atteints d'hémoptysie, circon-
ınce tout à fait exceptionnelle lorsqu'il s'agit d'une tumeur
ı médiastin.

En résumé, il me paraît ressortir de l'ensemble des observa-
ons, et des quatre faits que j'ai pu observer par moi-même,
e la complication dominante est plus encore l'état de spléni-
tion, d'atélectasie pulmonaire, que l'abondance de l'épanche-

ment. C'est là, bien plutôt que la présence de la tumeur, ce qu donne lieu à la matité absolue que l'on constate jusque vers l clavicule, et c'est ce collapsus du poumon qui, en rétrécissan considérablement le champ respiratoire, devient une cause d dyspnée des plus actives. Peut-être la compression de l'artèr et surtout des veines pulmonaires par la tumeur est-elle pou quelque chose dans la production de l'œdème du poumon : j ne serais pas éloigné de le croire, car on constate cet éta anatomique à une époque souvent fort peu avancée de la maladie.

Est-il possible de diagnostiquer l'envahissement de la plèvr par des noyaux cancéreux? Pas plus que pour le poumon, i n'est permis de répondre à cette question d'une manière absolu La quantité de l'épanchement pleurétique, sa date d'apparition n'ont aucune valeur pour la résoudre ; l'irritation subinflammatoire que causent le voisinage de la tumeur et l'état du parenchyme pulmonaire explique parfaitement l'exsudation de l plèvre. Un seul signe me paraît apporter une présomption très sérieuse en faveur de la carcinôse pleurale : c'est l'issue d'u liquide sanguinolent à la suite d'une thoracentèse, phénomèn sur lequel insistait à bon droit Trousseau, et qui a été confirm depuis par de nombreuses observations.

Après les complications pleuropulmonaires pour leur fréquence, mais au même rang pour leur gravité, doivent se placer les complications péricardiques. Rien n'est fréquent, en effet, comme la présence d'un épanchement péricardique dans les cas de tumeurs médiastines, et rien aussi n'est plus insidieux dans ses débuts, plus obscur dans ses symptômes, que cette péricardite secondaire, qui presque toujours reconnaît pour origine la dégénérescence néoplasique de la séreuse. Lorsque l'on percute un de ces malades, il est à peu près impossible de se rendre compte de l'épanchement. Il est des cas où le poumon, refoulé au devant du péricarde, masque la présence du liquide ; il en est d'autres, au contraire, où la matité rétrosternale due à la tumeur, celle de la région sous-claviculaire due à la condensation pulmonaire, se confondent si bien avec le son de la

région précordiale, qu'il est impossible de fixer approximativement une limite au péricarde. Dans ce cas, la palpation, en montrant la faiblesse de l'impulsion cardiaque et l'obscurité des battements de la pointe du cœur, rend beaucoup plus de services que la percussion. L'oreille ne distingue également que des murmures éloignés, des bruits sourds, des pulsations irrégulières et souvent mal rhythmées ; jamais ou presque jamais on ne perçoit de frottements ni de souffles superficiels : à plus forte raison ce « bruit de nage » dont parle M. Daudé, et qui me paraît un produit de l'imagination de son auteur. Par contre, il est un phénomène qui se trouve signalé dans un grand nombre d'observations (1), que j'ai constaté très-nettement chez un malade, et qui a, je crois, une très-réelle valeur : c'est la transmission à distance des bruits cardiaques qu'on entend à peine au niveau de la région précordiale. Lorsqu'on ausculte la poitrine en arrière ou dans la région axillaire, mais surtout sous le mamelon droit, on perçoit très-distinctement les bruits vasculaires qui vont s'atténuant graduellement, à mesure que l'on se rapproche de leur foyer de production véritable. Cette anomalie apparente s'explique par la propagation des vibrations sonores à travers une masse solide qui conduit bien le son, alors qu'elles sont éteintes par l'épanchement péricardique. Ce signe semblerait donc pouvoir annoncer à la fois la présence d'un hydropéricarde et d'une tumeur médiastine.

Dans la grande majorité des cas, on peut dire que le diagnostic de la péricardite doit se faire plutôt par intuition que d'après la constatation bien avérée des signes physiques. Toutes les fois que l'on constatera, chez un malade atteint de tumeur médiastine, de la faiblesse de l'impulsion cardiaque, de l'irrégularité des battements du cœur, de la petitesse du pouls, jointes à des défaillances et à des vertiges, on peut presque affirmer qu'il existe de l'hydropéricarde, complication grave, puisqu'elle expose à la syncope et à la mort subite.

(1) Faits de Martineau, de Labbé, de Bennett (obs. VIII de la Thèse de [illegible]iebert), etc.

Enfin, il resterait encore à passer en revue les signes qui permettent de soupçonner la généralisation du cancer en dehors de la cavité thoracique. Lorsque le système ganglionnaire est intéressé, le diagnostic est facile ; il se borne à la constatation pure et simple des tumeurs secondaires. Il est moins aisé de reconnaître l'envahissement des viscères. Eger a signalé, dans plusieurs de ses observations, des douleurs vives dans l'hypochondre droit, l'augmentation du volume du foie, coïncidant avec l'infiltration de cet organe par le cancer ; l'état des urines, rares et briquetées, peut aussi mettre sur la voie. Mais ce sont là des complications rares et d'une importance secondaire, car presque toujours la mort survient avant que la néoplasie n'ait eu le temps de pulluler dans les divers organes.

Telles sont les principales considérations qui doivent guider le médecin dans le diagnostic parfois si complexe des tumeurs du médiastin. Bien des points mériteraient sans doute d'être traités d'une façon plus approfondie ; de nombreuses recherches sont encore nécessaires pour élucider complètement des questions à peine entrevues : les observations ultérieures combleront sans doute cette lacune. Pour le moment, je me suis borné, dans cette revue déjà trop longue, à enregistrer les faits nouveaux publiés dans les mémoires les plus récents; j'ai surtout cherché à grouper les symptômes déjà connus, de façon à mettre en relief ceux qui avaient le plus de valeur, et à en déduire leur importance pronostique. Mon but aura été atteint si, en précisant davantage les inconnues du problème, je facilite la tâche de ceux qui doivent plus tard le résoudre.

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29-31.